Aus der Dermatologischen Universitäts-Klinik und Poliklinik in München
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Leo Ritter von Zumbusch

Untersuchungen über die Art der Cholesterinstoffwechselstörung bei Psoriasis vulgaris

Inaugural-Dissertation

...ne Medical Librar...

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von

Robert Fuchs
aus Montreux (Schweiz)

München 1935
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Dermatologischen Universitäts-Klinik und Poliklinik in München
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Leo Ritter von Zumbusch

Untersuchungen über die Art der Cholesterinstoffwechselstörung bei Psoriasis vulgaris

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von

Robert Fuchs
aus Montreux (Schweiz)

München 1935
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. med. C. Moncorps

Mündliche Prüfung:
29. April 1935

Solange die Psoriasis vulgaris bekannt ist, hat es nicht an Theorien für die Entstehung dieser Erkrankung gefehlt. So wurden Parasiten, die Tuberkulose, die Lues für sie verantwortlich gemacht, man verlegte die primäre Ursache ihrer Entstehung bald peripher in die Haut als parakeratotische Diathese, bald zentral ins Nervensystem, bald suchte man sie in einer Störung der Korrelation der Hormone oder des Stoffwechsels. Die Thyreoidea und Thymus, die Ovarien und Testes, der Inselapparat, die Hypophyse usw. wurden zu ihr in Beziehung gebracht. In zahlreichen Untersuchungen wurde der Eiweiß-, Fett- und Lipoid-, der Kohlehydrat- und Mineralstoffwechsel, ferner die Wasserstoffionenkonzentration und der Säurebasenhaushalt geprüft.

Doch beweisend waren die Ergebnisse niemals, und jede neue Theorie wurde alsbald durch widersprechende Ergebnisse entkräftet, so daß über die Aetiologie der Krankheit völliges Dunkel herrschte.

Auffallend häufig wurde in der Literatur in sehr wechselnden Prozentzahlen auf die Vererblichkeit der Krankheit hingewiesen. Man sprach von Psoriatikerfamilien sowie von Sippen, bei denen sich die Psoriasis in deutlich dominantem Erbgang fortpflanze. Doch sind die Zahlenangaben, soweit es sich um größere Statistiken handelt, so voneinander abweichend, daß heute diese Frage weder bejaht noch verneint werden kann.

Ferner wurde verschiedentlich behauptet, daß in Familien von Psoriatikern Diabetiker, Gichtkranke, sowie Fett- und Magersüchtige in verhältnismäßig großem Prozentsatz anzutreffen seien. Aber auch diese Feststellung, die auf eine Verwandtschaft mit Stoffwechselkrankheiten hinweisen würde, entbehrt bis heute immer noch eines statistisch einwandfreien Beweismateriales.

Interessante Beobachtungen wurden auf diätetischem Gebiet gemacht. So ist es bekannt, daß während des Krieges bei der allgemein herrschenden Unterernährung des deutschen Volkes, d. h. bei einer mangelhaften Fleisch- und Fettzufuhr, die Psorias fast völlig verschwand, um nach dem Kriege in altem Maße wieder aufzutreten. Ferner wurde bei Krankheiten, die mit absoluter Rohkost (also auch einer eiweiß- und fettarmen Diät) längere Zeit behandelt wurden, wie z. B. der chronische Gelenkrheumatismus, als Nebenbefund beobachtet, daß die Psoriasis bei diesen Kranken unbeabsichtigt und unerwartet spontan abheilte, um auch hier wiederum nach Absetzen der Diät erneut aufzutreten.

Erwähnt sei auch die häufige Besserung der Psoriasis bei intercurrenten fieberhaften Krankheiten, wobei die Erklärung hierfür wohl in der verminderten Nahrungszufuhr und den erhöhten Verbrennungsprozessen im Organismus zu suchen ist.

Diese Beobachtungen bestärkten die Vermutung, daß Ernährung und Stoffwechselanomalien bei der Psoriasisgenese eine sehr bedeutsame Rolle spielen könnten. Zahlreiche Untersuchungen des Stoffwechsels waren die Folge. Indessen waren die Befunde in ihrer Ergiebigkeit hinsichtlich der Erkennung pathologischer Vorgänge nicht allzuhoch zu veranschlagen, soweit sie auf einmaligen Bestimmungen beruhten. Es wurden stets ohne Gesetzmäßigkeit hohe, normale und erniedrigte Werte gefunden.

Einen besseren Einblick gewährten funktionelle Prüfungen des Stoffwechsels. Eine von verschiedenen Autoren vermutete Beziehung zwischen Kohlehydratstoffwechsel und Psoriasis veranlaßte Moncorps und Speierer an größerem Material Funktionsprüfungen durch eine Zuckerbelastung auszuführen. Hier fand sich bei 13 von 60 untersuchten Fällen eine pathologische Belastungskurve im Sinne einer verzögerten Assimilation. 20 Psoriasiskranke, davon 8 Kranke mit einer zu Beginn der Erkrankung pathologischen Belastungskurve, wurden nach Abheilung der Dermatose einer zweiten Belastung unterzogen. Die zu Beginn der Behandlung normalen Belastungskurven blieben unverändert normal, während von jenen 8 Kranken mit pathologischem Belastungsbild 4 pathologisch blieben und 4 zur Norm zurückkehrten. Die beiden Forscher beabsichtigen nicht, aus diesem Befund in der Kohlehydratstoffwechselstörung einen aetiologischen Faktor der Psoriasis zu erblicken. Jedoch könnte vermutet werden, daß diese als „praediabetisch" bezeichnete Kohlehydratstoffwechselstörung die Folge einer übergeordneten, zugleich die Entstehung der Psoriasis auslösenden oder begünstigenden Ursache ist.

Selbst mit dem generellen Nachweis einer Stoffwechselstörung bei der Psoriasis wäre der Kernpunkt des Problems noch nicht völlig gelöst. Man muß vielmehr annehmen, daß neben einer besonders keimplasmatisch angelegten Reaktionsfähigkeit der Haut und — vielleicht ebenfalls keimplasmatisch angelegten — Stoffwechselanomalien auch noch Umweltfaktoren die Ausbildung des phaenotypischen Bildes bedingen. Nach dieser Richtung hin sprechen Beobachtungen, welche anläßlich des Studiums des isomorphen Reizeffektes beim Psoriatiker erhoben wurden.

So ist eine Beobachtung aus jüngster Zeit recht interessant (Kißmeyer). Hiernach trat die Psoriasis an Stellen eines früheren epidermalen Traumas auf. Bei der eben erwähnten Beobachtung zeigten die Psoriasispapeln auf dem linken Handrücken die Anordnung zweier Initialen. Aus Spielerei hatte der Bruder der Patientin vor Jahren seiner Schwester die Anfangsbuchstaben eines Namens mit einer Nadel auf dem Handrücken eingeritzt. Kißmeyer bezeichnet recht treffend dieses Phänomen als „Mémoire cellulaire".

Diese Beobachtung ist besonders lehrreich und interessant, weil sie in so eindrucksvoller Weise für eine Mitbeteiligung exogener Faktoren spricht.

Eine weitere funktionelle Prüfung des Stoffwechsels stellten Grütz und Bürger an. Diese zeigten, daß mit der Psoriasis vulgaris stets eine Störung des Fettstoffwechsels verbunden ist. Die beiden Forscher

fanden beim Psoriatiker eine durchschnittliche Erhöhung der Fett- und Cholesterinfraktionen im Serum von 24% bezw. 51% gegenüber der Norm. Das Eigentümliche aber im Vergleich zu anderen Hypercholesterinaemien war ein nur bei diesen Kranken vorkommendes Belastungsbild nach peroraler Verabreichung von Cholesterin in Öl. Während nämlich bei gesunden Individuen nach peroraler Darreichung von 5 g Cholesterin, in 100 ccm Olivenöl gelöst, nach 4 Stunden ein Anstieg des Cholesterins im Serum um 53% über den Ausgangswert eintritt und 24 Stunden später immer noch ein Wert von durchschnittlich 9% über dem Ausgangswert gefunden wird, konnten Grütz und Bürger zeigen, daß bei Psoriatikern diese Steigerung in viel milderre Form auftritt (18%) und daß nach 24 Stunden der Ausgangswert nahezu wieder erreicht, ja in manchen Fällen sogar unterschritten wurde.

Auf Grund dieser Feststellung wurde auf eine Insuffizienz des Fettstoffwechsels geschlossen und bei Psoriatikern als einzige Therapie eine fettfreie Diät angewandt mit dem Erfolg, daß — allerdings oft erst nach geraumer Zeit — selbst die hartnäckigsten Fälle sämtliche pathologische Hauterscheinungen verloren.

Die nach Heilung durch diese fettfreie Schonungsdiät angestellten Untersuchungen von Grütz und Bürger ergaben eine Senkung des Fett- und Lipoidspiegels im Serum, der sich der Norm wesentlich näherte.

Ob aber die für Psoriatiker charakteristische Fettstoffwechselanomalie auch nach Abheilung der Dermatose erhalten bleibt oder wieder zur Norm zurückkehrt, wurde bisher noch nicht festgestellt. Diese Untersuchung wäre umso bedeutsamer, als man aus dem Bestehenbleiben der Anomalie nach Abheilung der Dermatose auf einen konstitutionellen Faktor schließen müßte, der wahrscheinlich den Hauterscheinungen übergeordnet wäre. Im entgegengesetzten Falle würde es sich bei den Hauterscheinungen und der Stoffwechselstörung um parallel laufende Vorgänge handeln, die eine beiden gemeinsame primäre Ursache zur Voraussetzung hätten.

Es war daher von Interesse:

1. die von Grütz und Bürger angestellten Untersuchuugen nachzuprüfen,
2. festzustellen, ob die beschriebene Stoffwechselstörung sich mit Abheilung der Hauterscheinungen verliert, oder ob es sich hierbei um eine dauernde von der Dermatose unabhängige Anomalie des Fett- und Cholesterinstoffwechsels handelt.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich lediglich auf das Verhalten der Cholesterinwerte im Serum während einer peroralen Belastung mit in Olivenöl gelöstem Cholesterin. Wir gingen von der Überlegung aus, daß die Resorption des Cholesterins von seiner Fettlöslichkeit bestimmt wird und daß daher anzunehmen ist, wie aus den Arbeiten von Grütz und Bürger auch tatsächlich hervorgeht, daß beide Fraktionen im Serum nahezu die gleichen Konzentrationskurven aufweisen.

Es wurden zu diesem Zwecke untersucht:

a) 3 gesunde Individuen,

b) 12 Psoriatiker beiderlei Geschlechts, sowie verschiedenen Alters und verschiedener Ausdehnung der Hauterscheinungen,

c) 5 Psoriatiker wurden einmal in floridem Stadium der Krankheit vor Beginn einer Behandlung und ein zweites nach Heilung derselben untersucht.

Methodik.

Die Cholesterinuntersuchungen im Serum wurden nach der von Mancke angegebenen gravimetrischen Methode durch Fällung mit Digitonin vorgenommen.

Es werden zu jeder Bestimmung 4 ccm Serum mit ca. 50 ccm Bloorscher Lösung (1 Teil Äther und 3 Teile absoluter Alkohol) angesetzt. Nach 24-stündiger Extraktion wird filtriert und mit Bloorscher Lösung auf 100 ccm aufgefüllt. Zur Doppelbestimmung des freien und des Gesamtcholesterins werden je 25 ccm der Lösung verwendet.

Freies Cholesterin: Die 25 ccm werden auf der Heizplatte auf 2 ccm eingeengt und mit 1 ccm einer heißen 1% alkoholischen Digitoninlösung versetzt. Das ausgefallene Cholesterindigitonid wird durch kleine Nutschen filtriert, getrocknet und gewogen. Der vierte Teil des gewogenen Wertes entspricht der absoluten Cholesterinmenge in der angewandten Serummenge.

Gesamtes Cholesterin: Die 25 ccm werden auf der Heizplatte bis zur Entfernung des Äthers erhitzt. Der Rest wird im Rückflußkühler unter Zusatz von 1 ccm 80% Kalilauge 6 Stunden verseift. Die Flüssigkeit wird nun nach Zusatz von einigen Tropfen Phenolphthalein als Indikator mit Salzsäurealkohol neutralisiert. Es werden einige Kubikzentimeter Äther hinzugefügt und nach Absetzen des Niederschlages filtriert. Das Filtrat wird auf der Heizplatte eingeengt und weiter wie das freie Cholosterin behandelt. Das Blut wurde abgenommen: Nüchtern, 4 Stunden, 9 Stunden und 24 Stunden nach peroraler Belastung mit 5 g Cholesterin in 100 ccm Olivenöl gelöst

Ergebnisse.

Tabelle 1.

Prozentuale Steigerung des Gesamtcholesterins im Serum bei Gesunden während einer peroralen Belastung mit 5 g Cholesterin in 100 ccm Olivenöl gelöst.

Anzahl der Fälle	Ausgangswert in mg%	Steigerung in %		
		nach 4 Std.	nach 9 Std.	nach 24 Std.
3	M = 170,0 $\mu = \pm 18{,}0$ $\mu M = \pm 1{,}64\%$	+ 43,7	+ 31,5	+ 4,5

Tabelle 2.

Prozentuale Steigerung des Gesamtcholesterins im Serum bei Psoriatikern während einer peroralen Belastung mit 5 g Cholesterin in 100 ccm Olivenöl gelöst.

Anzahl der Fälle	Ausgangswert in mg%	Steigerung in %		
		nach 4 Std.	nach 9 Std.	nach 24 Std.
12	M = 173,3 $\mu = \pm 10{,}1$ $\mu M = \pm$ 1,82%	+ 7,0	+ 3,5	— 1,5

Tabelle 3.

Vergleiche der prozentualen Steigerung des Gesamtcholesterins im Serum bei Psoriatikern während einer peroralen Belastung mit 5 g Cholesterin in 100 ccm Olivenöl gelöst vor und nach der Behandlung.

Anzahl der Fälle		Ansgangswert in mg%	Steigerung in %		
			nach 4 Std.	nach 9 Std.	nach 24 Std.
Vor Behandlung	5	M = 180,5	+ 7,0	+ 1,0	— 4,5
Nach Behandlung	5	M = 174,4	+ 7,0	+ 3,0	— 1,0

$$M = \text{Mittelwert} = \frac{\text{Summe der Einzelwerte}}{\text{Anzahl der Fälle}}$$

$$\mu = \text{Streuung} = \frac{\text{Summe d. Abw. d. Einzelbest. v. Mittelwert M}}{\text{Anzahl der Fälle}}$$

μM = Methodischer Fehler in der Best. des Mittelwertes M

$$= \frac{\text{Summe d. \% Abw. d. Doppelbest. v. ihrem Mittelwert}}{\text{Anzahl der Fälle}}$$

Besprechung.

1. Die von Grütz und Bürger angegebene Hypercholesterinaemie beim Psoriatiker im Vergleich zum Gesunden konnte nicht bestätigt werden. Es fanden sich bei den 12 untersuchten Psoriatikern hohe, normale und niedere Serumcholesterinwerte im Mittel 173,3 mg%, was ungefähr der Norm entspricht.

2. Die erhebliche Senkung des Cholesterinspiegels im Serum nach fettfreier Diät konnte ebenfalls nicht erwiesen werden. Bei den 5 Psoriatikern, die nach Heilung untersucht wurden und deren Klinikaufenthalt bei fettfreier Diät sich auf durchschnittlich 6 Wochen belief, wurden mit geringen Schwankungen dieselben Nüchternwerte gefunden, im Durchschnitt einer Senkung von 3,5% entsprechend.

3. Das Verhältnis des freien zum veresterten Cholesterin, das sich in der Norm verhält wie $^1/_3$ zu $^2/_3$, zeigte auch beim Psoriatiker denselben Quotienten. Bei der Belastung verschob sich das Verhältnis, allerdings nicht wesentlich, bald nach der positiven, bald nach der negativen Richtung, ohne daß eine Gesetzmäßigkeit erkannt werden konnte.

4. Die von Grütz und Bürger angegebene Stoffwechselanomalie beim Psoriatiker während einer Belastung mit 5 g Cholesterin konnte bestätigt werden.

Die an 3 Gesunden und 12 Psoriatikern angestellten Untersuchungen ergaben 4 Stunden nach der Belastung eine Steigerung des Gesamtcholesterins beim Gesunden von 43,7%, beim Psoriatiker um nur 7,0%, 24 Stunden nach der Belastung beim Gesunden um 4,5%, beim Psoriatiker um —1,5%.

5. Aus den an 5 Psoriatikern vor und nach Behandlung vorgenommenen Cholesterinbelastungsuntersuchungen ergibt sich, daß die Stoffwechselanomalie unabhängig von der Manifestation der Krankheit bestehen bleibt.

Die errechneten Cholesterinbelastungskurven wiesen in allen 10 Fällen dieselben Eigentümlichkeiten auf.

Wie oben erwähnt, fassen wir das phänotypische Bild der Psoriasis als eine Folge von endogenen und exogenen Faktoren auf. Unsere Befunde wären demnach dahin zu deuten, daß wir es bei der in gleichem Maße im Anfalls- wie im Latenzstadium nachweisbaren Cholesterinstoffwechselstörung mit einer konstitutionellen Komponente zu tun haben.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, in welchem Sinne kann diese endogene Komponente mit der Erkrankung der Haut in Beziehung gebracht werden, und welche Wege sind einzuschlagen, um einiges Licht in diese unklaren Verhältnisse zu bringen?

Zunächst muß angenommen werden, daß die Resorptionsverhältnisse der Fette und Lipoide durch den Digestionstraktus beim Gesunden wie beim Psoriatiker in gleichem Maße ungestört verlaufen.

Hierfür spricht:

1. Man trifft bei Psoriatikern, die sich im allgemeinen völlig normal mit gemischter Kost ernähren, ebenso häufig wie bei Gesunden adipöse, normalgenährte und magere Individuen an. Es finden sich also keineswegs vorwiegend magere Menschen unter ihnen, was sicherlich der Fall wäre, wenn die Resorption oder Ausnützung der Fette im Vergleich zum Gesunden schlechter vonstatten ginge.

2. Es darf auf eine völlige Resorption der Fette und Lipoide geschlossen werden, da nach peroraler Verabreichung von 5 g Cholesterin und 100 ccm Olivenöl beim Psoriatiker ebensowenig wie beim Gesunden eine Veränderung der Beschaffenheit, Konsistenz und Farbe des Stuhles im Vergleich zu den vor der Belastung ausgeschiedenen Faeces auftritt. Ölige oder diarrhoische Stühle wurden niemals beobachtet.

3. Die an einigen Psoriatikern vorgenommene quantitative Bestimmung des Cholesterins im Stuhl ergab, daß die in den ersten zwei Tagen nach der Belastung ausgeschiedenen Faeces keine wesentliche Steigerung des Cholesterins im Vergleich zu den Ausscheidungen der Vortage aufwiesen. Auch aus dieser Tatsache muß gefolgert werden, daß die Resorption der Fette und Lipoide beim Psoriatiker eine vollständige ist.

Es ist demnach anzunehmen, daß das bei der Belastung dem Psoriatiker zugeführte Fett bezw. Cholesterin nicht ungenützt den Magen-Darmtraktus verläßt, sondern daß es in den Blutkreislauf gelangt. Unverständlich bleibt dann aber, daß es bei ihm zu keinem wesentlichen Anstieg der Serumcholesterinwerte kommt. Vielleicht könnte man bei den nach 24 Stunden im Vergleich zum Ausgangswert verringerten Serumcholesterinwerten eine Analogie zu der hypoglykaemischen Phase bei Zuckerbelastungen erblicken (unter Berücksichtigung der wesentlich träger verlaufenden Stoffwechselvorgänge im Fetthaushalt). Man müßte dann annehmen, daß das Fett bezw. Cholesterin beim Psoriatiker beschleunigt deponiert wird, und könnte in der negativen Phase nach 24 Stunden eine Überkompensation gegenüber den in größerer Menge zugeführten Fetten erblicken.

Es muß nun weiter erwogen werden: Was geschieht mit dem vom Darm aus resorbierten Fett und Cholesterin?

Vom Fett darf wohl angenommen werden, daß es wie beim Gesunden in normaler Weise als Energiespender verwertet und verbrannt wird, denn Fettablagerungen sind beim Psoriatiker nicht häufiger als beim Gesunden. Was die Ausscheidungen des Cholesterins anbetrifft, so ist durch Thannhauser bekannt, daß der gesunde Organismus sich auf zwei Wegen des zugeführten Cholesterins entledigen kann: 1. dureh den Darm, 2. durch die Drüsen der Haut.

Thannhauser, Schaber, v. Miller und Moncorps stellten ferner in sich über längere Zeit erstreckenden Bilanzversuchen fest, daß sich der Organismus bei normaler Kost nahezu im Cholesteringleichgewicht erhält. Wie sind nun diese Verhältnisse beim Psoriatiker?

Die Bearbeitung dieser Frage wurde sehr erschwert durch die großen methodischen Schwierigkeiten in der Bestimmung des Cholesterins und Koprosterins im Faeces (Koprosterin = Dihydrocholesterin, das sich aber chemisch nach der Windausschen Digitoninfällungsmethode wie das Cholesterin verhält).

Thannhauser, v. Miller, Schaber und Moncorps mußten in langwieriger Arbeit das Koprosterin von den Gallensäuren trennen, um dann das isolierte Koprosterin mit Digitonin zu fällen. Es ist uns nun gelungen in Analogie zu der Cholesterinbestimmung im Serum nach Mancke, das Cholesterin ohne vorherige Trennung von den Gallensäuren direkt im Stuhl zu bestimmen. Es war dazu nötig, die bei Extraktion mit Bloorscher Lösung neben dem Cholesterin mit in Lösung gehenden Fett- und Gallensäuren so stark zu verdünnen, daß sie selbst bei Einengung bis auf 2 ccm nicht ausfielen. Da durch diese Verdünnung die Konzentration des Cholesterins ebenfalls stark herabgesetzt wurde, sodaß es zu keiner einwandfreien Fällung bei Zusatz von Digitonin kam, mußte der Lösung vorher eine genau bemessene und berechnete Menge Cholesterin zugegeben werden. Der jetzt bei Zusatz von Digitonin auftretende Niederschlag war frei von Beimengungen, zeigte auf der Nutsche Silberglanz und ergab den für Cholesterindigitonid charakteristischen Schmelzpunkt von 240°.

Die Methode ist in kurzen Zügen wie folgt:

Die Tagesmenge Stuhl wird im Exhauster vollständig getrocknet, in der Reibschale pulverisiert, gründlichst durchmischt und gewogen. Zirka 500 mg davon werden in 300 ccm Bloorscher Lösung 48 Stunden zur Extraktion angesetzt und dann filtriert. Das Filtrat wird mit Bloorscher Lösung auf 500 ccm aufgefüllt. Zu jeder Einzelbestimmung werden je 25 ccm verwendet. Im weiteren verfährt man ebenso wie bei der Bestimmung des Cholesterins im Serum nach Mancke (siehe oben), nur setzt man vor der Fällung mit Digitonin 1 ccm einer 0,5% Lösung von Cholesterin in Bloorscher Lösung hinzu, was einer absoluten Menge von 0,5 mg Cholesterin entspricht. Die Gesamtausscheidung des Cholesterins im Stuhl kann man leicht nach der zugesetzten Menge Cholesterin errechnen, indem man den erhaltenen Wert mit der Gesamtmenge Stuhl in Beziehung bringt.

In zahlreichen Kontrollen konnten auf diese Weise übereinstimmende Werte erzielt werden, auch die nochmalige Extraktion des Rückstandes wies eine so minimale Cholesterinmenge auf, daß die erste Extraktion als vollständig angesehen werden kann.

Es wäre jetzt von größtem Interesse — und es soll auch unsere nächste Aufgabe sein — zu untersuchen, wie die Ausscheidung des Cholesterins durch den Darm nach vorheriger Verabreichung von 5 g Cholesterin in Öl gelöst beim Psoriatiker vor sich geht.

Vom Gesunden wissen wir durch die Untersuchungen von Thannhauser und Moncorps, daß er imstande ist, ein Überangebot von Cholesterin in wenigen Tagen vollständig durch den Darm zu eliminieren.

Du nun der Psoriatiker, wie Grütz und Bürger zeigten, durch eine fettarme und damit auch cholesterinarme Schonungsdiät von seiner Dermatose geheilt wird, so könnte vermutet werden, daß er ein Überangebot von Cholesterin nicht wie der Gesunde in kurzer

Zeit durch den Darm vollständig ausscheidet, sondern daß er es zu einem großen Teil in der Haut ablagert, um es auf diesem Wege auszuscheiden.

Für diese Annahme könnte der Cholesterinreichtum sprechen, der in den Psoriasisschuppen nachgewiesen wurde.

Sollte es also beim Psoriatiker zur Anhäufung von Cholesterin in der Haut kommen, so könnten zwei Umstände dafür die Ursache sein: 1. könnte es sich um eine herabgesetzte Fähigkeit des Darmes, Cholesterin auszuscheiden, handeln, 2. könnte eine erhöhte Affinität des Hautgewebes zu lipoiden Stoffen bestehen.

Die Vorgänge würden dann den nephritischen Ödemen zu vergleichen sein, bei denen man die primäre Ursache entweder in die Niere, als Insuffizienz der Kochsalzausscheidung, oder in das Hautgewebe als primäre Kochsalzretention verlegt.

Es wäre voreilig, Beziehungen zwischen der Pathogenese der Hauterscheinungen des Psoriatikers und dem Cholesterinreichtum seiner Haut aufstellen zu wollen. Nur auf einen Umstand sei noch hingewiesen:

Es ist bekannt, daß im Sommer und unter der Einwirkung ultravioletter Strahlen die psoriatischen Hauterscheinungen deutliche Heilungstendenz zeigen und daß es in den Tropen fast gar keine Psoriasis gibt. Ferner wird angenommen, daß in der Haut unter Sonnenbestrahlung sich die Umwandlung des Ergosterins zum Vitamin D vollzieht. Das natürliche Cholesterin und Phytosterin in der Nahrung ist aber stets von geringen Mengen Ergosterin (0,5%) begleitet. Wenn nun bei der Psoriasis eine erhöhte Ablagerung von Cholesterin in der Haut stattfindet, so müßte demnach auch Ergosterin in vermehrter Menge dort anzutreffen sein, und es wäre denkbar, daß in der Umwandlung des Ergosterins zum Vitamin D der Heilungsprozeß der psoriatischen Hauterscheinungen begründet liege.

Auch hierüber sollen in nächster Zeit Arbeiten in Angriff gegenommen werden.

Zusammenfassung.

1. Die von Grütz und Bürger festgestellte Anomalie im Fettstoffwechsel des Psoriatikers wurde an 12 Kranken nachgeprüft und bestätigt.
2. Die Cholesterinstoffwechselstörung verliert sich nicht mit Abheilung der Hauterscheinungen und muß demnach als eine dauernde von der Dermatose unabhängige Anomalie des Fett- und Cholesterinstoffwechsels angesehen werden.

Literatur.

Grütz und Bürger, Klin. Wschr. 1933 I, 373.

Kißmeyer, Anales de Derm. et de Syphil. V. Nr. 10, 1934.

Mancke, Biochem. Z. 1931, 231.

Moncorps und Speierer, Arch. f. Derm. u. Syph. 1932, Bd. 164.

Thannhauser, Lehrb. d. Stoffw.-Krankh., 1929.

Thannhauser, Schaber, v. Miller und Moncorps, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1923, 141.

Lebenslauf.

Am 6. Juli 1910 wurde ich in Montreux (Schweiz) als Sohn des Kontreadmirals Theodor Fuchs und seiner Frau Eva geb. Simon geboren. Ich besuchte das Gymnasium in Göttingen, an dem ich im März 1928 das Zeugnis der Reife erhielt. Anschließend studierte ich Medizin vorklinisch zunächst in München, später in Köln, nochmals in München und in Königsberg, wo ich im Sommer 1930 das Physikum bestand. Während meines klinischen Studiums war ich in München, zwei Semester in Graz und wiederum in München. Hier legte ich im Winter 1933/34 mein medizinisches Staatsexamen ab. Anschließend war ich vom 15. Februar 1934 bis 15. Oktober 1934 an der I. Med. Klinik in München, vom 15. Oktober 1934 bis zum 15. Februar 1935 an der Dermatologischen Klinik und Poliklinik in München als Medizinal-Praktikant tätig. Seitdem habe ich mich im Laboratorium der Dermatologischen Klinik in München mit wissenschaftlichen Arbeiten über den Stoffwechsel der Hautkrankheiten beschäftigt.